Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik
(Direktor: Geh. Med Rat Prof. Dr. Krückmann)

Ueber Cholesterin in der Vorderkammer des Auges

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hertha Steffens
aus Berlin

Tag der Promotion: 16. 10. 1929

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

36

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich

Referent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. Krückmann

Meinen lieben Eltern

Eine Zusammenstellung der vorliegenden 4 Fälle wäre an sich bei der vorhandenen reichen Kasuistik zum Problem der Synchisis scintillans überhaupt und dem Vorkommen von Cholesterin in der Vorderkammer im Besonderen kaum gerechtfertigt, wenn nicht die Durchsicht der seit der Arbeit von Helbron (38) erschienen Veröffentlichungen, es sind deren 37, von denen 18 Fälle mit der Spaltlampe untersucht worden sind, zeigten, daß die Kasuistik nach dieser Richtung hin erweiterungsfähig ist. In den Fällen, die zur Enucleation und anatomisch-histologischen Untersuchung kamen, es sind deren 9 genau untersuchte Bulbi, ergänzt der mikroskopische Befund die genaue Beobachtung am Lebenden, wichtig wären jedoch gerade in diesen Fällen genaueste, jedes Detail einschließende Spaltlampenbefunde, da dann rückschließend der in vivo erhobene Befund immer eine sichere Deutung zuließe.

Genaue Spaltlampenbefunde mit der Bestätigung des anatomisch-histologischen Befundes bringen die Mitteilungen von Meesmann (59), Huth (41), Janson (43), Jaensch (42) und Kranz (52), gute Spaltlampenbeobachtung ohne die anatomische Kontrolle Derkač (17), Safar (76) und Lloyd (55). Die Mehrzahl der kasuistischen Beiträge läßt in den Spaltlampenbefunden genauere Angaben über den Befund der Hornhaut: Dicke, Beschaffenheit des Parenchyms, Descemet; Verhalten des Vorderkammerinhaltes zur Wärmeströmung; Beschaffenheit der Iris, der Irisoberfläche; der Linse, Linsenkapsel vermissen. Selbstverständlich kann der einzelne Beobachter, wenn für ihn die Möglichkeit nur einer einzigen Untersuchung besteht, nicht über die verschiedenen Varietäten seltener Fälle unterrichtet sein, eine eingehende Untersuchung jedoch, die jedem Abschnitt des Auges von der Hornhautoberfläche an Aufmerksamkeit schenkt und auch Negatives verzeichnet, müßte möglich sein können und ließe bei dem Fehlen einer größeren Anzahl eigener Beobachtungen die Literatur ersprießlicher verwerten.

Da unsere Fälle nur einer Untersuchung am Lebenden zugänglich waren, eine Indikation zur Enucleation und anatomisch-histologischen Untersuchung in keinem der Fälle vorlag, ein Einblick in das Augeninnere durch cataractöse Trübung der Linse verhindert wurde, war die Beschränkung auf den vorderen Abschnitt des Bulbus, die Vorderkammer notwendig. Die erste diesen Abschnitt betreffende Beobachtung machte I. A. Schmidt (86): „Die vordere Fläche einer gipsartigen Cataract stäubte in Form eines feinen glänzend roten, silbern und goldenen Pulvers ab und setzte einen liniendicken Satz von diesem farbigen Staube in den Boden der vorderen Augenkammer ab.“ Dieselbe Erscheinung im Glaskörper war schon vorher von Parfait-Landreau (65) beobachtet worden. Desmarres (18) nannte den Befund „Synchisis étincelant“. Der mikroskopische Beweis für die Annahme Bouissons (11) und Blasius (9),[1] daß es sich um Cholesterin handele, wurde durch Backer (4) und Desmarres erbracht. Tavignot (91), der nach Discision glitzernde Massen in die Vorderkammer „schießen“ sah, nahm die Linse als primäre Bildungsstätte[2] an und eröffnete damit deren Diskussion. Es folgten vereinzelte kasuistische Beiträge, die die Symptomatologie ergänzten, die erste anatomisch-pathologische Untersuchung stammt von Poncet (68), der dann weitere folgen.

Ende des 19. Jahrhunderts stellt Besserer (8), die bis dahin vorliegende Literatur hinsichtlich des vorzugsweisen Vorkommens des Cholesterins, der Frage nach der Bildungsstätte der Kristalle und der in der Linse enthaltenen Kristallformen zusammen. Helbron (38) wirft 1900 an Hand eines selbst beobachteten Falles mit anatomisch-pathologischem Befunde die Frage der Bildungsstätte auf, vergleicht den eigenen Fall mit ähnlichen der Literatur und entscheidet sich für die Linse als Entstehungs-

1. Blasius hatte Gelegenheit, einen Fall von Cholesterin-Vorkommen zu beobachten; den Sitz der Kristalle verlegte er in die Linse und schloß wegen der Aehnlichkeit mit einer cholesterinreichen Hydrocelenflüssigkeit auf Cholesterin.

2. Tavignot hielt sie für Kristalle, deutete sie jedoch nicht als Cholesterin.

ort der Cholesterinkristalle. Die anatomischen Befunde werden durch einen histologisch in zahlreichen Serienschnitten genau durchuntersuchten Bulbus 1915 von Heilborn (36) ergänzt. Der mögliche Zusammenhang lokaler Cholesteatose mit schweren inneren Erkrankungen wird unter Berücksichtigung der inzwischen erworbenen Kenntnisse über Cholesterin und seine Derivate 1914 von Westphal (103) in einer klinischen Statistik des Materials der Würzburger Augenklinik geprüft.

Das Neue an der Meesmannschen (59) Arbeit (1924) war die Spaltlampenbeobachtung einzelner Hornhautherde, in denen im histologischen Präparat Cholesterin nachweisbar war. Erhärtet wurde die Annahme sekundärer Verfettung der Hornhaut durch das Experiment. Unter den neuesten ausführlichen Arbeiten sind die eingangs erwähnten von Janson (43) und Jaensch (42), die im Anschluß an unsere eigenen Fälle herangezogen werden. Janson beschäftigt sich im Anschluß an einen genauen pathologischen Befund mit der Entstehung von Glasmembranen, Jaensch bringt einen nach den neuesten Methoden untersuchten Bulbus.

Unter den seit 1900 vorliegenden kasuistischen Mitteilungen finden sich außer einigen durch die verbesserten Untersuchungsmethoden möglich gewordenen Ergänzungen keine neuen Züge im Symptomenbild. Anamnestisch findet sich in der Hälfte der Fälle Trauma bzw. Wiederholung des Insultes[3] kurz vor dem Auftreten der Kristalle. Ablatio, bzw. Myopie und Ablatio waren in $^1/_4$ der Fälle nachzuweisen. In fast $^3/_4$ der Fälle ist die Linse Cataractös, bzw. findet sich Cataracta secundaria. In $^1/_4$ der Fälle ist ein Befund der Linse leider nicht angegeben; $^1/_7$ verzeichnen Glaukomanfälle;[4] Arteriosclerose als Allgemeinbefund ist 3mal angegeben;[5] Cholesterin im Blut wurde von vier Autoren untersucht.[6] Die interessierende Frage ist die nach der Bildungsstätte des Cholesterins; die Frage nach den Bedingungen des Aus-

3. Besserer (8), Handmann (33), Evans (24), Lloyd (55).
4. Westphal (103), Heilborn (36), Derkaç (17), Jaensch (42), Safar (76), Cridland (16a).
5. Huth (41), Kestenbaum (48), Kranz [3. Fall (52)].
6. Meesmann (60), Derkaç (17), Jaensch (42), Cridland (16a).

falls der Kristalle ist unseres Wissens von Ophthalmologen nur theoretisch[7] angegangen worden;[8] mit der Resorption des Cholesterins beschäftigen sich pathologisch-anatomisch die Untersuchungen von Wagenmann (101), Wintersteiner (Disc. zu v. Reuß (105)), Heilborn (36), Janson (43), Jaensch (42), Rohrschneider (73); experimentell die Untersuchungen von Meesmann (59), Versé (96) und Rohrschneider (74).

Die folgenden mir gütigst zur Verfügung gestellten Fälle kamen während der Jahre 1925/28 in der Universitäts-Augenklinik-Berlin zur Beobachtnug, in einem Falle war mehrmalige Nachuntersuchung möglich, die anderen waren z. T. nach außerhalb verzogen, z. T. konnten sie nicht ermittelt werden. Der Spaltlampenbefund des 1. Falles kann in farbiger Darstellung anschaulich gemacht werden.

1. Fall. Patient K. Z. 47 Jahre.

Anamnese: Myopie (— 10,0 dptr.) seit früher Jugend.

1908 R.A. perforierende Glassplitterverletzung.

1909 L.A. Angeblich Netzhautablösung nach anstrengender Gartenarbeit. Unter der üblichen Therapie Heilung, mit Gläserkorrektion (— 13,5 dptr. L.A.) volle Sehschärfe.

1912 nach leichtem Schlag auf das rechte Auge Reizung und völlige Erblindung.

1915 R.A. Cataracta festgestellt (Militär).

1925 Juni/August R.A. Fremdkörpergefühl und Reizzustand. September erneute Beschwerden R. von 8tägiger Dauer.

I. Untersuchung 7. 7. 25. (siehe Tafel I, Zeichnung I).

R.A. Leichter Reizzustand, ciliare Injektion.

Cornea: Oberfläche glatt, durchsichtig.

---

7. Safar (76) streift die Bedingungen der Cholesterinbildung und des Ausfalls im Kammerwasser.

8. Experimentell schufen die Grundlage zur Lösung dieser Frage die Arbeiten folgender und anderer Autoren. Porges u. Neubauer (69) untersuchten (1907) Lecithin u. Cholesterinsuspensionen bezüglich ihres Ausflockungsvermögens (zit. nach Hattori). Hattori (35) führte ultramikroskopische Untersuchungen an Lipoiden aus, vor allem im Hinblick auf ihre Entmischung. (1921). Rona u. Deutsch (1926) (75) untersuchten Cholesterin u. Lecithinsuspensionen bezüglich der Flockung durch: H-Ionen, Chloride ein-, zwei- und dreiwertiger Salze, Salzgemische.

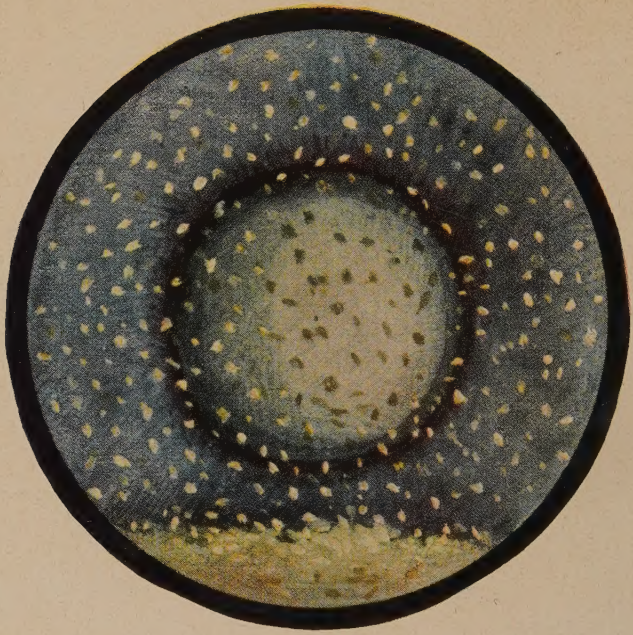

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 2

Vorderkammer: der untere Abschnitt zeigt eine $^1/_5$ der Vorderkammer ausfüllende der Descemet anliegende gelblich-weiße Masse mit höckeriger Oberfläche.

Im getrübten Kammerwasser suspendiert, steigen in allen Farben schillernde feine Cholesterinkristalle der Wärmeströmung folgend auf und nieder. Bei energischen Bewegungen des Bulbus entsteht durch Aufwirbeln weiterer Kristalle aus der Ablagerung ein dichtes glitzerndes Flockentreiben.

Iris: atrophisch, Pupille mittelweit, reagiert.

Linse: kalkweiße Cataract, Kapsel anscheinend intakt.

L.A. Reizlos, vorderer Abschnitt regelrecht.

Fundus: myopischer Conus, im Maculagebiet Aderhautatrophie. Tension R höher als L.

Sehschärfe: R.A. Lichtschein, Projektion falsch.
L.A. — 13,5 dptr. = 5/5.

2. Untersuchung: August 1925.

R.A. reizlos, normale Tension; sonst Status idem.

3. Untersuchung: Juli 1928 (siehe Tafel II, Zeichnung 2/4).

In der Zwischenzeit bis auf geringfügige Reizungen keine stärkeren Beschwerden.

Befund: Das Bild hat sich seit der letzten Untersuchung stark verändert. Die Oberfläche der nach unten zu verdickten Cornea ist — besonders in ihrem unteren Abschnitt — stark gebuckelt (s. Zeichnung 2 u. 3) und getrübt und zeigt Blasenbildung. Im Bereiche der Trübung liegen in den hinteren Hornhautschichten vereinzelte Kristalle, zahlreiche Täfelchen sind der Descemet angelagert. In die Trübung ziehen tiefe und vom Randschlingennetz einige oberflächliche Gefäße. Die besonders im nasalen Abschnitt stark atrophische Iris ist nicht mehr frontal gestellt, sondern verläuft im ganzen nach hinten gesunken von unten vorn nach hinten oben. Bei 10 Uhr besteht eine schmale radiär gestellte Synechie. Die Pupille ist eng, längsoval verzogen, schräg gestellt und reagiert nicht.

Zwischen der Pupillarebene und der an der Stelle der Linse befindlichen, dichten weißen, unregelmäßige Oberfläche aufweisenden Masse liegt ein breiter, dunkler Spalt, durch den von der Vorderkammer aus nach hinten schillernde Cholesterintäfelchen schweben. Ueber die Irisoberfläche zieht ein feines schillerndes Gewebe (Zeichnung 4), das zarte z. T. konzentrisch verlaufende Vascularisation zeigt, zahlreiche flache Cholesterintäfelchen verschiedener Größe erscheinen wie darin verwoben. Der Pupillarsaum ist schmal und zeigt neben dem braun pigmentierten Saum noch eine schmale zart-graue Zone, die sich deutlich vom dunklen Spaltgebiet abhebt (siehe Zeichnung 4). Es macht den Eindruck, als setze sich das Gewebe auf die Irishinterfläche fort.

L.A. Status idem.

Bds. keine Drucksteigerung.

Sehschärfe: R.A. Lichtschein, Projektion falsch.
L.A. — 13,5 dptr. = 5/5.

2. Fall. Patientin A. R. 22 Jahre.

Anamnese: Pat. hat immer schlecht gesehen, trägt keine Brille. April 1924 außerhalb 2mal wegen Schichtstars operiert.

Befund am 27. 10. 25.

L.A. Cornea glatt und durchsichtig bis auf ein paracentrales Infiltrat bei 9 Uhr. Im oberen Hornhautabschnitt wird die den Nachstar bildende hintere Linsenkapsel durch eine giebelförmige Verwachsung mit der Descemet in die Vorderkammer vorgewölbt. Bei stärkster Vergrößerung (Vergr. a_3) scheint im unteren Abschnitt das Hornhautstroma besonders die hinteren Schichten von glänzenden Pünktchen bzw. Täfelchen durchsetzt zu sein. Der Descemet sind zahlreiche Cholesterinkristalle aufgelagert. Im Vorderkammerwasser bewegen sich im Sinne der Wärmeströmung einige Kristalle.

Der Iris und Hinterkapsel sind zahlreiche Kristalle aufgelagert, im Kammerwinkel befinden sich einige gröbere salzartige Brocken. Mit Hilfe der stärksten Vergrößerung erkennbar (Vergr. a_3) scheint über die Iris und von hier aus über die hintere Kapsel ein zartes, schillerndes Häutchen zu ziehen, dem feinste Kristalle und treppenförmig abgesetzte rhombische Täfelchen auf- bzw. eingelagert sind.

Der Glaskörper ist flüssig und weist Cholesterinkristalle auf.

R.A. Vorderer Abschnitt regelrecht.

Cataracta zonularis. Kein Einblick.

Strabismus divergens Winkel 21 ° L.A.

Tension: Bds. normal.

Sehschärfe: R.A. = 5/50.

L.A. = Finger zählen in 2 m; Projektion richtig.

Nachfrage beim behandelnden Arzt ergibt, daß seinerzeit eine Kristallbildung nicht festgestellt wurde.

Eine Nachuntersuchung konnte wegen Verzuges nicht stattfinden.

3. Fall. Patient H. Pf. 26 Jahre.

Anamnese: 1922 Schußverletzung (Leuchtsignalpistole) des rechten Auges. Seitdem blind. R.A. immer reizlos gewesen. Ende September 1925 Stoß mit dem Bierseidel gegen das rechte Auge, das Oberlid wurde mitbeschädigt. Das Auge sei „voll Blut" gewesen, das sich allmählich gesenkt habe. Ende der 1. Novemberwoche beobachtete der Patient „Fremdkörper" im Pupillargebiet.

Befund am 25. II. 26.

R.A. Aeußerlich reizlos.

Cornea: glatt und durchsichtig, auch bei größter Vergrößerung Einlagerungen in das Hornhautstroma nicht erkennbar. Der Descemet sind vereinzelte Kristalle aufgelagert. Im Kammerwasser nur wenig Kristalle mit der Wärmeströmung frei schwebend.

Aus der birnförmig verzogenen Pupille senkt sich wasserfallartig in den Kammerwinkel ein gelbliches Konvolut zusammengebackter Kristalle. Ueber

die Iris und das Pupillargebiet zieht konzentrisch vaskularisiert ein feines Gewebe, häutchenartig, dem Kristalle auf- bzw. eingelagert scheinen.

Ophth. kein Einblick.

L.A. in allen Teilen regelrecht.

Tension: Bds. normal.

Sehschärfe: R.A. = Amaurose.

L.A. = 5/5.

Eine Nachuntersuchung war nicht möglich.

4. Fall. Patient F. R. 28 Jahre.

Anamnese: Im Alter von 6 Jahren bemerkte der Patient, daß er auf dem rechten Auge nicht sehen konnte. Eine Verletzung ist nicht bekannt und wird abgestritten.

Nachfrage nach dem Ergebnis der damaligen Untersuchung ergibt — schriftliche Notizen liegen leider nicht vor — daß große angeborene Hintergrundveränderungen, die auf Lues kongenita zurückgeführt wurden, Cholesterinkristalle jedoch nicht festgestellt worden waren.

Patient kommt wegen Entfernung eines kleinen Hornhautfremdkörpers zu uns.

Befund am 9. II. 25.

R.A. äußerlich reizlos.

Cornea glatt, durchsichtig, keine Einlagerungen in das Stroma, der Descemet sind Kristalle aufgelagert.

Den Kammerwinkel ausfüllend, von 2—9 Uhr reichend und der Descemet anliegend Anhäufung von Cholesterinkristallen. Die Iris ist nach oben verzogen, kleine elliptoide Pupille, fast in der ganzen Circumferenz bis auf einen kleinen Abschnitt oben mit der Linsenvorderkapsel und Linsenresten verwachsen. Zwischen 11 und 1 Uhr schlägt sich ein Teil des hinteren Pigmentblattes nach oben um und ist im Wurzelgebiet mit der Irisvorderfläche verwachsen. Das Irisstroma ist wergartig verfilzt, Krypten sind nicht erkennbar. Die Irisoberfläche erscheint bei großer Vergrößerung (Vergr. a_0, a_2) wie von einem feinen marienglasartigem Häutchen, das zarte Gefäße und Cholesterinkristalle einschließt und auf die Kapsel und Linsenreste übergreift, überzogen, es läßt sich bis in die äußerste Peripherie, besonders nach oben hin, nicht verfolgen.

L.A. in allen Teilen regelrecht.

Tension: Bds. normal.

Sehschärfe: R.A. = Lichtschein, Projektion falsch.

L.A. = 5/5.

Eine Nachuntersuchung war nicht möglich.

Zusammenfassung: In unseren Fällen von Cholesterinablagerung in der Vorderkammer findet sich massenhafte Ablagerung

nur im ersten Fall.[9] Eine Dickenzunahme der Substantia propria, wie sie auch der Meesmannsche (59) Fall aufweist, läßt das Spaltlampenbild zu Fall 1 (Zeichnung 2 u. 3) deutlich erkennen. Kristalleinlagerung in die Hornhaut findet sich im Fall 1 und 2, es ist dies ein selten beobachteter Befund, auf den Meesmann zuerst aufmerksam machte (der mikroskopische Befund des Präparates bestätigte seinen Spaltlampenbefund). Die Lokalisation in der Hornhaut betraf wie im Fall Meesmann die unteren Schichten, dort wo die Cholesterinablagerung der Descemet dicht angelegen hatte. Eine ähnliche Beobachtung findet sich nur bei Pillat (67), der angibt, daß die alte Hornhautnarbe zahlreiche eingelagerte Kristalle erkennen ließ, von Reuß (72), Huth (41), Janson (43), Rohrschneider (73) (die beiden letzten untersuchten pathologisch) geben dagegen an, daß die Hornhaut klar war. Jaensch (42) konnte im Spaltlampenbefund nicht deutlich entscheiden, ob die Cholesterintäfelchen den hinteren Parenchymschichten oder der Descemet angehörten, im pathologischen Präparat jedoch war die Hornhaut frei. Im Fall Muczinski (64) hat es sich wohl um infiltrative Verfettung und nicht um sekundäre Verfettung der Hornhaut von der Vorderkammer aus im Anschluß an Cholesterinablagerung in dieselbe gehandelt.[10]

Zur Vervollständigung ist zu bemerken, daß in einigen Arbeiten älteren Datums, den von Dolhoff, Cunier[11] und Fischer[12] (25) „Flimmern“ bzw. Cholesterinablagerung in der

---

9. Aehnliche Befunde verzeichnen die Mitteilungen von: Schmidt (86), Sichel (80), Weigelin (102a), Arlt (2), van Moll (63), Schöler (87), Besserer (8), Heilbron (38), Petschnikoff (66), von Reuss (72), Uhthoff (94), Meesmann (59), Janson (43), Jaensch (42), Pillat (67), Stock (89), Rohrschneider (73).

10. Muczinski (64) beobachtete Cholesterinkristalle isoliert in der Hornhaut auftretend in einem Fall rezidivierender Keratitis und Iridocyclitis (Beobachtungszeit 1898/1910, Feststellung der Kristalle 1910). Es fand sich im äußeren unteren Quadranten eine grau-weißliche Trübung, die bis zum Zentrum reichte und in welcher glitzernde Schüppchen sichtbar waren; in die Hornhaut zogen oberflächliche Gefäße.

11. von Blasius zitiert und angezweifelt, Literaturangabe fehlt leider.

12. Fischer beschreibt: „Deutlich ließ sich erkennen, wie dies Flimmern nicht vor der Cornea auf ihrer serosen Bekleidung, auch nicht hinter ihrer Descemet'schen Haut, also in der vorderen Augenkammer, sondern in der Substanz der Cornea selbst ..... ihren Sitz hatte“.

Hornhaut schon beschrieben ist; bei Seidl (78) und Besserer (8) findet sich eine Veränderung der Durchsichtigkeit der Hornhaut erwähnt. Besserer spricht von „leicht rauchiger" Trübung; bei Seidl zeigte die Hornhaut im unteren „Drittel derselben eine halbmondförmige Trübung,[13] welche grau-bläulich gleichmäßig gesättigt im Umfange, im Zentrum aber eine lichtere Stelle darbot. Der obere horizontale Rand war mit kleinen zerstreut aufliegenden Goldsandkörnern bestreut ...."[14] Eine pathologisch-anatomische Untersuchung fand in beiden Fällen nicht statt. Mit den heutigen Hilfsmitteln wäre vielleicht ein dem Meesmannschen und unserem ähnlicher Befund erhoben worden, da in beiden Fällen die Voraussetzung für die Möglichkeit einer solchen Einlagerung, wie Rohrschneider (73) anführt, nämlich längere Dauer[15] der Einwirkung von der Vorderkammer aus auf die Hornhaut, bestanden hatte. In unserem ersten Fall liegen drei Jahre zwischen der ersten und zweiten Untersuchung, das erste Mal fanden sich wohl massenhafte Cholesterinkristalle in der Vorderkammer, die Hornhaut war jedoch klar und durchsichtig; drei Jahre später waren die Kristalle resorbiert, die Hornhaut zeigte aber unregelmäßige Dickenzunahme und Kristalleinlagerungen in die hinteren Hornhautschichten des unteren Abschnitts. Im zweiten Falle ist anzunehmen, daß ein einhalb Jahre zwischen dem Auftreten der Kristalle und ihrer Feststellung im Hornhautstroma liegen. Eine Einlagerung in die Hornhaut konnte im dritten Fall — es handelt sich nur um ein Intervall von 14 Tagen — noch nicht stattgefunden haben. Im vierten Fall ist nicht abzuschätzen wie lange und in welcher Menge — auch eine

---

13. Dem Einwand, daß es sich bei der Trübung um Hornhautoedem infolge Secundärglaukoms gehandelt haben könnte, ist zu entgegnen, daß bei Besserer im ersten Untersuchungsbefund angeführt ist, daß die Tension normal sei, diese Feststellung wird im letzten Befund kaum unterblieben sein. Bei Seidl ist die Annahme wegen der herdförmigen Beschränkung auf den unteren Hornhautabschnitt wohl auszuschließen.

14. Seidl selbst hält den Befund für Cholesterinablagerung in die Hornhaut. Diese Deutung der Trübung kann zutreffen; die „zerstreut aufliegenden Goldsandkörner" werden aber wohl der Descemet angehaftet haben.

15. Seidl gibt an, daß seit zwei Jahren „Glitzern" bestanden hätte, Besserers Mitteilung läßt ebenfalls auf längere Einwirkung schließen.

Voraussetzung ihrer Einlagerung — die Cholesterinkristalle schon vorhanden gewesen sind. Im Fall Meesmanns (59) waren wiederholt Reizungen und schmerzhafte Attacken aufgetreten, anhaltende Beschwerden jedoch 4 Wochen lang vor der Beobachtung der Kristalle voraufgegangen, so daß die Annahme einer längeren Einwirkung berechtigt ist.

Anzunehmen ist, daß in einer ganzen Reihe der in der Cholesterinkasuistik mitgeteilten Fälle ebenfalls Hornhautherde nachweisbar gewesen wären, wenn mehrmalige Untersuchungen in Zwischenräumen hätten stattfinden können, die Mitteilungen betreffen ja meist nur das makroskopisch schon auffallende Symptom der massenhaften Ablagerung, die ja erst bei längerer Einwirkung, wenn nicht wie bei von Reuß (72) schnelle Resorption erfolgt, auf die Hornhaut schädigend wirken kann.

Anlagerung der Cholesterinkristalle an die Descemet — ein auch in der Literatur[16] häufig verzeichneter Befund — ließ sich in unseren Fällen jedesmal feststellen. Ueber die Strömung des Kammerwassers konnte erst nach Einführung des Cornealmikroskopes und der Spaltlampe ausgesagt werden, immerhin finden sich zahlreiche Angaben[17] einer Mitbewegung der Kristalle im Sinne der Wärmeströmung, die von Leber (54 a)[18] verneint wird; von den neueren Beobachtern gibt nur Heilickmann (37) (Beobachtung mit dem Cornealmikroskop) an, daß die Kristalle im Kam-

16. Ein Ungenannter (95) beschreibt 1851 Kristalle, „welche in großer Menge der Descemet'schen Haut anhängen". Arlt (2) veröffentlicht 1881 einen von Dr. Backer beobachteten und beschriebenen Fall: „... kleine silberweiße glänzende Schüppchen an der Descemeti haftend (als ob sie an dieselbe angeworfen wären)." Es folgen: Helbron [(38), path.], Heilborn [(36), path.], v. Reuß (72), Juler (46), Clegg (14), Heilickmann (37), Derkaç (17), Evans (24), Jaensch [(42), path.], Kranz (2. Fall) (52).

17. Heilborn (36), Adrogué (1), Handmann (33), Meesmann (59), Rohrschneider (73), Kranz (52).

18. Leber gibt an: „Ich habe die Fälle (Chol. i. Kammerwasser) sehr genau und auch mit der Corneallupe betrachtet und war oft im Stande, ein einzelnes Körperchen eine ganze Weile im Auge zu behalten. Niemals habe ich aber daran den geringsten Einfluß einer Strömung des Kammerwassers beobachten können." Türck (93) gibt zu, daß oft vielleicht Cholesterinkristalle zu schwer sein können, um eine Wärmeströmung mitzumachen.

merwasser nicht frei schwebten, sondern fixiert zu sein schienen, so daß er auf eine Veränderung der Kammerflüssigkeit schloß.[19] [20] Die Ablagerung der Täfelchen auf die Iris ist kein so seltener Befund wie Huth (41) (1924) meint, es finden sich in den Jahren vorher 8 Mitteilungen[21] dies Vorkommen betreffend, jetzt ist es ein oft beschriebener Befund.[22]

Cataractbildung ist in allen 4 Fällen vorhanden, Cataracta complicata im ersten und vierten, Cataracta zonularis im zweiten, Cataracta traumatica im dritten Fall. Bis auf Fall 1, hier konnte bei der ersten Untersuchung eine intakte Kapsel — jedenfalls in dem der Beobachtung zugänglichen Bereich — festgestellt werden, hat eine Laesion der Linse in irgendeiner Form jedesmal statt gefunden, wie dies auch in $^3/_4$ der in der Literatur mitgeteilten Fälle der Fall ist. Der Befund einer intakten Linsenkapsel und Linse ist nur von van Moll (63) und Wintersteiner (105) mit dem Beleg der anatomisch-pathologischen Untersuchung und von Clegg (14) angegeben worden. Außer der in Fall 1 anamnestisch vorliegenden perforierenden Glassplitterverletzung — die Perforation muß, da eine Hornhautnarbe fehlt, scleralwärts erfolgt sein — ist vier Jahre später ein neuer Insult hinzugetreten, auf den dann erst die Erblindung folgte. Die Annahme, daß es sich hier um eine Ablatio (Myopie — 10,0 dptr) gehandelt haben wird, liegt nahe.[23] Die Cataract ist erst 7 Jahre später von einem Militärarzt festgestellt worden.

Im 2. Fall handelt es sich um Cataracta zonularis mit zweimaliger Discision. Die Beschaffenheit des Augenhintergrundes (ophthalmoskopisch waren Einzelheiten nicht zu erhalten) kann als normal angenommen werden.

---

19. Leider war die Arbeit nur im Referat zugänglich.

20. Türck (93) „Verschwinden muß die Strömung jedenfalls, wenn durch Fibringehalt die Beweglichkeit des Kammerwassers beeinträchtigt ist."

21. Helbron (38), Vossius (98), Westphal (103), Heilborn [(36) path.], Koeppe (50), Juler (46), Clegg (14), Heilickmann (37).

22. Swerdlow (83), Pillat (67), Safar (76), Jaensch [(42), path.], Kranz (1. u. 2. Fall) (52), Lloyd (55).

23. Hätte es sich um im Anschluß an die Verletzung aufgetretene Corpusblutungen gehandelt, müßte durch deren Organisation allmählich eine Schrumpfung des Bulbus eingetreten sein, Zeichen einer beginnenden Schrumpfung bzw. Hypotonie waren aber 13 Jahre später nicht nachweisbar.

Im 3. Fall liegt die Kombination einer nach Schußverletzung aufgetretenen Cataracta traumatica mit einer bei erneutem Insult (Stoß) aufgetretenen starken Blutung vor. Außerdem kann durch den Stoß die Linsenkapsel geborsten sein und ihr Inhalt sich in die Vorderkammer ergossen haben. Eine Verletzung ist im 4. Fall nicht nachweisbar. Nachfrage bei dem erstmalig behandelnden Arzt (Pat. stand im Einschulungsalter) ergab Hintergrundsveränderungen (Medientrübung kann daher damals nicht vorgelegen haben), die auf Lues congenita zurückgeführt wurden; über Iris und Pupille konnte er nichts aussagen, Cholesterin war nicht beobachtet. Für den jetzt vorliegenden Befund der mit der Linsenkapsel verwachsenen dislocierten Pupille liegen daher drei Erklärungsmöglichkeiten vor: kongenitale Chorioiditis mit Iridocyclitis oder erst nach der I. Untersuchung durchgemachte Iridocyclitis mit anschließender Cataracta complicata oder aber — obwohl diesbezügliche Angaben fehlen — Folgen einer traumatisch bedingten Entzündung.

Dieser Fall wäre unter die im folgenden zu besprechenden — Bildung von Cholesterin bei entzündlichen Vorgängen — zu rechnen. Helbron (38) fand zur Erörterung seines Falles,[24] in der bis dahin vorliegenden Literatur nur drei Befunde,[25] die für die Deutung, daß sich das Cholesterin durch regressive Metamorphose aus Exsudat bezw. Hypopyon bilde, sprachen. Auch Stellwag (88a) nimmt an, daß Cholesterin sich bei der Umwandlung eines entzündlichen Hypopyons bilden könnte. Seitdem finden sich nur wenige eindeutig in dieser Richtung zu verwertende Befunde.[26]

---

24. Neben den Cholesterinkristallen war Fibrin in der V. K. nachweisbar; die Frage war nun, ob sich diese aus Hypopyon bzw. Exsudat gebildet hätten oder ob die Iritis mit Ausscheidung von Exsudat erst infolge einer Reizung durch die Anwesenheit der Cholesterinkristalle in der V. K. verursacht worden sei.

25. Sichel (80), Seidl (78), van Moll (63).

26. Vossius (98) (1910) spricht von einer Iritis plasticoserosa; es fanden sich „Praecipitate“ an der Hornhauthinterfläche, die Iris war hyperaemisch, auf der Linsenvorderkapsel lag „ringförmiges Exsudat“, nach etlichen Reizzuständen zeigten sich Cholesterinkristalle auf der Iris, Ginsberg u. Cohen (29) (1912) berichten über einen Pseudotumor der Iris, den sie durch Organisation entzündlicher Produkte entstanden glauben. Heilickmann

Eine Beobachtung, die wir in allen Fällen machen konnten, nämlich die eines zarten über die Iris ziehenden Häutchens[27] sich ähnlich — in Verbindung mit Cholesterinkristallen — in der Literatur nur an drei Stellen; pathologisch-anatomisch bei Janson (43) (1925) und Jaensch (42) (1926) und als Spaltlampenbefund, so wie auch wir ihn aufzunehmen Gelegenheit hatten, bei Lloyd (55). Der Befund von Lloyd sei erstens wegen seiner großen Anschaulichkeit, zweitens wegen der völligen Uebereinstimmung mit dem unsrigem wiedergegeben: "The anterior surface of the Iris is literally sprinkled with shining particles which the slitlamp shows to be quadrilateral crystals as bright as any mirror. They seem to be embedded in a vitreous membrane and do not move about freely when the head is moved." Eine pathologische Untersuchung hat auch hier, da der Patient die Enucleation ablehnte, nicht stattgefunden. Es ist dies umso bedauer-

---

(37) (1923) beobachtete netzförmige Struktur des Inhaltes der vorderen Kammer, und Unbeweglichkeit der darin enthaltenen Cholesterinkristalle. Derkaç (17) (1924) beschreibt gallertiges Exsudat in der V.K. mit zahlreichen winzigen Cholesterinkristallen. Meesmann (60) (1924) zeigt in der Märzsitzung der Berliner Augenärztlichen Gesellschaft 3 Fälle von Vorkommen von Cholesterinkristallen, bei denen wiederholte Anfälle von Iridocyclitis stattgefunden hatten. Das Cholesterin stammte nach M.'s Ansicht aus zerfallenem Exsudat.

27. Unsere Befunde seien hier wiederholt:

1. Fall: 3. Untersuchungsbefund: „Ueber die Irisoberfläche zieht ein feines, schillerndes Gewebe (Zeichnung 4), das zarte konzentrisch verlaufende Vascularisation zeigt, zahlreiche flache Cholesterintäfelchen verschiedener Größe erscheinen wie darin verwoben. Der Pupillarsaum ist schmal und zeigt neben dem braun pigmentierten Saum noch eine schmale zart-graue Zone, die sich deutlich vom dunklen Spaltgebiet abhebt. Es macht den Eindruck, als setze sich das Gewebe auf die Irishinterfläche fort."

2. Fall. „Ueber die Iris und von hier aus über die hintere Kapsel scheint ein zartes, schillerndes Häutchen zu ziehen, dem feinste Kristalle und treppenförmig abgesetzte Täfelchen auf- bzw. eingelagert sind."

3. Fall: „Ueber die Iris und das Pupillargebiet zieht ein feines vascularisiertes Gewebe, häutchenartig, dem Kristalle auf- bzw. eingelagert scheinen."

4. Fall: „Das Irisstroma ist wergartig verfilzt, Krypten sind nicht erkennbar. Die Irisoberfläche erscheint ... wie von einem feinen marienglasartigen Häutchen, das zarte Gefäße und Cholesterinkristalle einschließt und auf die Kapsel und Linsenreste übergreift, überzogen, es läßt sich bis in die äußerste Peripherie, besonders nach oben hin, nicht verfolgen."

licher, als wir bei Meesmann, Janson und Jaensch, die in vivo den Befund nicht erhoben hatten, die mikroskopische Deutung für unsere Befunde und dem Lloyds finden könnten. Meesmann (59) gibt an: „Der Kammerwinkel ist durch eine dünne bindegewebige Schwarte verschlossen, die sich auch auf die peripheren Teile der Irisvorderfläche fortsetzt.“ Es sei gestattet, den Befund von Janson zu zitieren (im Original Mikrophotographie): „Ueber Vorder- und Hinterfläche der Iris, von der Grenze der Iriskorneaverwachsung beginnend, zieht eine homogene Membran. Die Fortsetzung dieser Membran grenzt die die Ziliarfortsätze einhüllende Schwarte gegen den Glaskörper ab. Der Kammerwinkel ist aufgehoben, da die Basis der Iris breit mit der Hornhaut verlötet ist.“ Diesem gleicht der im folgenden wiedergegebene Befund von Jaensch: „Der Kammerwinkel ist verlötet. Neugebildetes Bindegewebe mit starker Pigmenteinlagerung erfüllt ihn und setzt sich auf die Vorderfläche der Regenbogenhaut fort ..... große einkernige Lymphocyten und Endothelzellen, die in stärkster Weise Fett phagocytiert haben, liegen der Hornhauthinterfläche an, sie sind am Kammerwinkel in großer Menge zu finden und setzen sich als dichter Saum auf die Irisvorderfläche fort.“

Gestützt auf diese Befunde liegt die Deutung unserer Beobachtungen als Glasmembranen oder Glashäute nahe.[28] [29] Glas-

28. Das was in unseren Befunden als Glashäutchen imponierte, war wohl zu trennen von der „Oberflächenschicht“, die Koeppe (51) in seiner Mikroskopie des lebenden Auges beschreibt: „man sieht vor allem im indirekten Lichte eine über die ganze Iris verbreitete zarteste grau-grünliche bis graugelbliche Oberflächenschicht, die in den meisten Fällen eine ganz bestimmte Konfiguration besitzt. Diese Oberflächenschicht erscheint hier nämlich durchaus nicht homogen und glatt, läßt unschwer ein ungefähr radiär gestelltes feines Rinnensystem erkennen, das allem Anschein nach einer feinsten radiär gestellten Fältelung der Irisoberfläche entsprechen dürfte.“ Auch kann es sich hier nicht um die bei Koeppe zitierte Beobachtung von Ginsberg, daß man gelegentlich bei alten Leuten eine strukturlose Glashaut an Stelle des Endothelbelages sehen soll, gehandelt haben.

29. Da pathologische Präparate unserer Fälle nicht vorlagen, war Herr Dr. Rohrschneider so liebenswürdig, seine Präparate (G. N. 1918) zwecks Durchsicht auf die beobachtete Glashautbildung hin, zu überlassen. Der Befund war negativ, vielleicht aus dem von Dr. Rohrschneider bei der Demonstration dieses Falles als eventuelle Ursache der fehlenden

hautbildung an sich ist keine seltene Beobachtung; Janson erörtert ausführlich die über die Neubildung solcher Membranen in chronisch-entzündeten Augen vorhandene Literatur[30] und befaßt sich hauptsächlich mit der Erklärung ihrer Bildung „an Stellen, an denen solche sonst im Auge nicht angetroffen werden, ... auf der Vorder- und Rückfläche der Iris", die hier kurz referiert sei. Donders und Fuchs stimmen in dem ihre Fälle betreffenden Erklärungsversuch ungefähr überein; Donders hält die Glashäute für eine Bildung, an der Oberfläche anderer Gewebe"[31, 32] die dort „gewissermaßen abgesondert" werden und durch „allmähliche Ablagerung dicker"[32] werden können; Fuchs (27) für einen Niederschlag gewisser Kammerwasserbestandteile (Eiweiß) auf die Irisvorderfläche. Arlt (2), Fuchs (27) und ähnlich Michel nehmen Entartung des vorderen Irisendothels an. Wagenmann (100) hält das Descemetendothel für den Ausgangspunkt der Glashäute, da er in seinen Fällen einen Zusammenhang zwischen Glashaut der Iris und Descemet zeigen konnte. Zuerst soll ein Ueberwandern des Endothels auf die Iris und anschließend die Glashautbildung durch spezifische Tätigkeit des Endothels stattfinden. Andere Autoren wieder räumen sowohl dem Iris- als dem Hornhautendothel die Möglichkeit der Glashautbildung ein. In Jansons Fall erscheint die Glashaut als eine Fortsetzung der Descemet auf die Iris, sie ist von Endothel bedeckt, das als Fortsetzung des Descemetendothels anzusehen ist. Bezüglich ihres Aufbaus äußert Janson: „Die Glashaut ist homogen, irgend eine Struktur läßt sich an ihr nicht erkennen. In dieser Hinsicht unterscheidet sie sich in nichts von der Descemet. In ihrer ganzen Ausdehnung ist sie von Endothel überkleidet,

---

Cholesterineinlagerung in die Hornhaut angegebenen Grunde der zu kurzen Dauer der Einwirkung (vgl. p. 13).

30. Ausführliche Literatur über „Neubildung glashäutiger Substanz".

31. Donders (20): „An der Stelle dieses Zusammenhanges bekommt die Descemet'sche Haut eine größere Dicke. Dieser Teil ist zusammengesetzt aus der eigentlichen Descemet'schen Haut u. aus einer neu gebildeten Glashaut, welche auch den frei gebliebenen Teil der Iris ganz bekleidet."

32. Donders (l. c.): „Die schichtweise Anordnung der Glashäute ... kann nicht wohl anders als durch eine gewissermaßen periodische Bildung der Schichten erklärt werden."

in welches unmittelbar das Hornhautendothel übergeht.“ Janson (43) ist der Ansicht, daß sowohl Descemet als Irisendothel sich an der Bildung der Glasmembran beteiligen könnte, daß jedoch gegen letztere Herkunft der immer nachweisbare Zusammenhang mit dem Endothel der Descemet spräche und Glasmembranen, die auf die Iris beschränkt wären und keinen Zusammenhang mit der Descemet zeigten, nicht beobachtet seien. Er weist den Glasmembranen die Aufgabe zu, das Auge vor der Einwirkung „aus Entzündungsherden“ stammender schädlichen Stoffe „zu schützen“ und vergleicht damit entwicklungsgeschichtlich das Auftreten der Descemet, das zeitlich mit der Spaltbildung der vorderen Kammer und dem Auftreten des Kammerwassers zusammenfiele, also eine Schutzfunktion gegen schädliche Einwirkung desselben auf die Hornhaut darstelle.

Jaensch (42) beschäftigt sich nicht näher mit der Deutung seines histologischen Befundes, der das Uebergreifen eines den Kammerwinkel verlötenden neugebildeten Bindegewebes auf die Vorderfläche der Iris und das Vorkommen der sich als dichter Saum auf die Iris fortsetzenden Endothelzellen betrifft.

Rauh (71) bringt in seinem „Beitrag zur Kenntnis glashäutiger Membranen auf der Iris“ den Befund zweier histologisch untersuchter Bulbi. Ein klinischer, mit der Spaltlampe erhobener Befund fehlt in beiden Fällen. Mikroskopisch fand sich beide Mal Verwachsung der Iris mit der Rückfläche der Cornea im Kammerwinkel. In Fall 1) biegt der Hauptteil der Descemet auf die Vorderfläche der Iris um und ist dort in fast unverminderter Dicke zu sehen. Das Endothel ist auch mit hinübergezogen, so daß sich die Glashaut auf der Iris in nichts von der eigentlichen Descemet unterscheidet. Im 2. Fall ist die Glasmembran auf der Iris bedeutend dünner wie die Descemet, sie selbst verliert sich im Pupillarsaum, nur das sie überziehende Spindelzellenendothel schlägt auf die Rückfläche der Iris um. Rauh stellt sich auf den Boden der Wagenmannschen Anschauung; die Ergebnisse Wolfrums (106), der ein Endothel auf der Oberfläche der menschlichen Iris ablehnt, auswertend, lehnt er die Iris als Bildungsstätte der Glasmembranen ab.[33]

33. Wolfrum hatte im Gegensatz zur bis in die neuste Zeit Geltung habenden Anschauung, daß die Iris einen Endothelbelag trüge (Krückmann (1908) stellte das Vorhandensein eines Endothels in Abrede), mit den

Fuchs (27) kommt 1927 in einer Arbeit „Ueber Wucherungen des Hornhautendothels“ zu folgendem Ergebnis: „Das Endothel verhält sich in Verbänden auch in der Vorderkammer lebend, vermag sich auf der Irisvorderfläche anzusiedeln und wahrscheinlich auch die Irisoberfläche zu überziehen.“ ... „Endothelhäutchen, die man in chronisch entzündeten Augen die Irisvorderfläche überziehen sieht, stammen entweder von der Hornhauthinterfläche, von wo sie auf die Iris überwachsen, oder aber sie verdanken ihre Entstehung den vereinzelten Endothelzellen, die auf der Irisvorderfläche normalerweise vorkommen.“

In neuester Zeit arbeitete Hanssen (34) „Ueber Membranbildungen auf der Irisvorderfläche“ und kommt nach Durchsicht der ihm zur Verfügung stehenden histologischen Praeparate von 94 Bulbi (z. T. chron. Entzündungen, z. T. Glaukom) zu dem Ergebnis: „Die neugebildete Glashaut entspringt keineswegs immer als Fortsetzung der Descemet“ (Gegensatz zu Janson, Jaensch und Rauh) „letztere reicht z. T. wesentlich weiter peripher oder es waren auch homogene Schichten der neugebildeten Glashaut gar nicht in der Peripherie der Iris in der Nähe des Kammerwinkels, sondern an anderen zentraleren Partien der Irisvorderfläche. Alle solche Beobachtungen und Erwägungen begründen Zweifel, ob generell die Wagenmann sche Theorie für alle Fälle richtig ist, und scheinen zu der einfacheren Annahme zu berechtigen, daß die gesamten Veränderungen auf der Iris ein einheitlicher Prozeß sind, ausgehend von der Irisvorderfläche.“ Unsere Spaltlampenbefunde — abgesehen davon, daß sich das Häutchen nicht in allen Fällen bis in den Kammerwinkel hinein verfolgen ließ — zeigten keine derartige Homogenität wie sie bei Janson und Jaensch angegeben ist; außerdem waren in unseren Fällen feinste Gefäße zu erkennen, die dem Häutchen auf- bezw. eingelagert erschienen. Obwohl der Vergleich unserer in vivo erhobenen Befunde mit einem Teil der zitierten, sich im

---

neusten Methoden die Endothelfrage in Angriff genommen und studierte sie an verschiedenen Tierreihen. Er konnte eine weitgehende Verschiedenheit feststellen; bei Mensch und Gorilla (auch bei diesen nur Krypten vorhanden) fehlte ein Endothelbelag, das Stroma grenzte frei gegen die Vorderkammer, die Struktur bei Nagern war ähnlich, die übrigen von den Halbaffen an, zeigten einen lückenlosen unpigmentierten Endothelbelag.

pathologischen Praeparat als Glasmembran erweisenden, nicht für eine Identität zu sprechen scheint, soll versucht werden, einige Punkte anzuführen, die diese Annahme nicht unberechtigt scheinen lassen. Meesmann spricht von einer dünnen, bindegewebigen Schwarte, die sich auch auf die peripheren Teile der Irisvorderfläche fortsetzt; Jaensch nennt seinen Befund nicht eine homogene Membran, sondern neugebildetes Bindegewebe, das sich auf die Iris fortsetzte. In diesem Zusammenhang ist der mikroskopische Befund von Heilborn (36)[34] zu erwähnen: „..... Temporalwärts ist der Kammerwinkel verschlossen, die Iris eine kurze Strecke mit der Hornhauthinterfläche verwachsen.... Die Verwachsung wird nach der Kammer zu lockerer, in dem Ablösungswinkel liegen geronnenes Eiweiß und eine Reihe ausgesparter Räume von Cholesterinkristallen. Die Platten sind z. T. umgeben von großen endothelartigen Zellen .... Vom neuen Kammerwinkel erstreckt sich die Iris zur Linse, der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel durch ein feinorganisiertes Gewebe verwachsen ..... und auf der Oberfläche der Iris sieht man feine hügelförmige Verdickungen[35] und oberflächliche Infiltrationen. An einem der Knötchen kann man deutlich die Beziehung zum Cho-

34. Serie I. Präparat I.

35. vgl. Janson: p. 691 wird eine ähnliche „hügelige Bildung" erwähnt. Wie bei Heilborn ist sie mit „einem einschichtigen Endothelbelag versehen". Der Umstand, daß unter dieser Bildung „die Glashaut in unveränderter Dicke dahinzieht, wird als Beweis geführt, daß die „organisierte Masse", über die ausgesagt ist, daß sie eine „wabige schaumige Struktur" habe und „ein lockeres Gewirre von schlanken fibrillären Bälkchen, in deren Maschen dichtgedrängte, leicht pigmentierte Zellen, sowie Zelltrümmer enthalten sind" darstelle, an der Bildung der Glashaut unbeteiligt sei. Janson folgert: „die Glashaut darf nicht als verdichtetes Exsudatgewebe aufgefaßt werden, über das dann Endothel dahingewuchert wäre". Außer bei Heilborn finden sich hügelige Bildungen auch an anderer Stelle beschrieben, die im Gegensatz zu Janson — von ihm nicht erwähnt — in direkte Beziehung zur Glashautbildung gebracht werden. So Wagenmann (101): „Mehrfach habe ich gefunden, daß Cholesterinkristalle Anlaß zur Bildung von Riesenzellen geben. Sind größere Mengen davon vorhanden, so kann ein eigenartiges Gewebe in Knotenform mit großen endotheloiden und zahlreichen Riesenzellen entstehen". Er zitiert Carl Mayer, der über einen Fall von Fremdkörperperitonitis mit Bildung riesenzellenhaltiger Knötchen durch Einkapselung von Cholesterintafeln berichtet hatte.

lesterin erkennen. Die Platten liegen der Iris an, zwischen Iris und Platten liegen epitheloide Zellen und deutliche Riesenzellen .... Die Oberfläche (gemeint ist Iris) ist glatt, von Endothel überzogen, der Pupillarrand ist mit der Linsenkapsel verwachsen, es erstreckt sich vom Pupillarrand aus eine zarte bindegewebige mit Pigment durchsetzte Membran in die Pupille fort. Die Pupillarmembran läßt sich bis an den gegenüberliegenden Pupillarrand verfolgen."

Hanssen (34) erwähnt, daß man öfters bei der histologischen Untersuchung der Irisvorderfläche glaukomatöser Augen eine sich deutliche abhebende Schicht (die Vorderfläche der Iris Iris war glatt ausgebreitet und die Krypten verstrichen, zur eigentlichen Membranbildung war es in diesen Fällen noch nicht gekommen) fände; er deutete diese als Beginn einer Membranbildung. Ueber die Membranbildung sei er im folgenden wörtlich angeführt: „Wenn eine Membran stärker ausgebildet ist, nimmt sie den Charakter einer ausgesprochenen bindegewebigen Schicht ar, die manchmal stärker in der Nähe des Kammerwinkels entwickelt ist, resp. im Kammerwinkel beginnt, manchmal aber auch in der Mitte der Iris oder am Pupillarteil in die Erscheinung tritt .... In anderen Fällen entwickelt sich zwischen Membran und Iris eine breite Schicht feiner Gefäße ..... Es besteht die Membran in wieder anderen ällen nicht immer aus feinen Bindegewebszügen, sondern die Fasern verbreitern sich, werden derber, mehr sklerotisch und nehmen damit glasartigen Charakter an." Pathologisch-anatomisch ist also nicht immer eine Homogenität im Sinne Jansons und Rauhs vorhanden, es wird von „neugebildetem Bindegewebe" (Jaensch), vom „Charakter einer ausgesprochenen bindegewebigen Schicht" (Hanssen), von einer „fibrovasculären Membran" (Coats (15))[36] gespro-

36. Coats (15) wieder beschreibt den Typus der Haut: „Sie zeigt auf der vorderen Oberfläche der Iris die Entwicklung einer fibrovasculären Membran, deren Grundsubstanz aus Fasern besteht, die in frischen Fällen lose angeordnet, in älteren Fällen dichter sind; sie können auch lockerer in den tiefen Schichten sein und an der Oberfläche dichter .... (p. 377) „Wo die Membran ausgedehnter ist, breitet sie sich aus wie ein dünnes Netz über die vordere Fläche der Iris bis zum Pupillarrand. „Veränderungen wie diese werden auch bei andersartiger Iritis gefunden ...."

chen; es würden also mit diesen unsere Befunde übereinstimmen. Fall 4, bei dem das Häutchen nicht bis in das Wurzelgebiet verfolgt werden konnte, wird durch entsprechende Befunde Hanssens, der auch nicht immer die ganze Iris überzogen fand, gedeutet.

Es soll nicht der Eindruck erweckt werden als würde versucht, unter allen Umständen dieses von uns beobachtete Häutchen mit der Glasmembranbildung in Einklang und etwa mit der Cholesterinablagerung in ursächlichen Zusammenhang[37] zu bringen. Gestützt wurde dieser Versuch aber das Beobachtete auch anatomisch zu deuten durch eine Aeußerung Fuchs (27) in der schon zitierten Arbeit: „Die verschiedenen hier mitgeteilten Endothelveränderungen waren alle klinisch nicht gesehen worden. Unter gewissen Umständen aber ..... könnten sie vielleicht doch gesehen werden und mit Hilfe der hier gegebenen anatomischen Bilder richtig gedeutet werden .... aufschlußbringend, indem sie uns das, was wir von der Mikroskopie der Schnitte anatomisch schon kennen, klinisch erkennen läßt."

Hanssen konnte Glashautbildung nur in Zusammenhang mit Glaukom[38] finden und schloß, daß auch bei den Fällen, die als chronische Entzündungen angeführt werden „durchweg doch wenigstens sekundäre Glaukomerscheinungen" vorhanden seien und hält die Frage „ob die Veränderungen nicht als Attribut glaukomatöser Erkrankung aufzufassen sind" für berechtigt. Er führt Halben an, der auch das Zusammenfallen von Irisverglasung mit Verwachsung zwischen Irisperipherie und Hornhauthinterfläche betone. Es erhellt nicht ganz, warum Hanssen einmal Glashautbildung nur in glaukomatös erkrankten Augen

37. Ein Faktor, der noch zu erwähnen sein wird, wird sowohl auf die Cholesterinablagerung selbst, als auf die Häutchenbildung unterstützend wirken können.

38. Coats (15) äußert sich über dieselben Veränderungen: „Veränderungen wie diese werden auch bei andersartiger Iritis gefunden, aber sie sind besonders charakteristisch für Glaukom nach Thrombose."

Erdmann (23): „An dieser Stelle sei erinnert, daß Glashaut-Neubildungen insbesondere auf der Vorderfläche der Iris auch im Auge des Erwachsenen unter dem Einflusse chronischer Reiz- und Entzündungszustände, speziell bei älterem Glaukom beobachtet werden."

gefunden haben will, andrerseits die Frage, die s. E. viel für sich zu haben scheint, aufwirft ob diese Veränderungen in ursächlichem Zusammenhang zum Glaukom stünden. Es müßte die Glashautbildung bei dieser Annahme ja in einem Augenblick angetroffen werden können, wo irgendwelche Glaukomsymptome noch nicht aufgetreten sind. Da unsere Fälle und die zitierten von Janson, Jaensch und Lloyd in die Gruppe chronischer Entzündung fallen würden, ist zu prüfen ob und zu welchem Zeitpunkt Glaukomsymptome bemerkbar wurden. Fall I. zeigte nur bei der ersten Beobachtung eine Drucksteigerung, später sind weder darauf hinweisende Beschwerden geäußert worden noch war eine Drucksteigerung festzustellen. Im Fall 3 und 4 ist die eine der Voraussetzungen für Glaukom, Verwachsung im Kammerwinkel wohl vorhanden, Drucksteigerung ist aber weder subjektiv empfunden noch objektiv festegstellt worden. Im Fall 2 war eine Verwachsung nicht festzustellen und auch der Anamnese nach nicht anzunehmen, Drucksteigerung bestand nicht. Meesmanns Fall zeigt Verlötung des Kammerwinkels und erhöhte Tension. Im Falle Jansons könnten die anamnestisch verzeichneten Beschwerden durch Drucksteigerung erklärt werden. Absolutes Glaukom weist der Fall von Jaensch auf. Bei Lloyd ist das seit 20 Jahren blinde Auge immer reizlos gewesen, über Tension ist nichts verzeichnet. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bis auf unseren 2. Fall und den Lloyds, Glaukomerscheinungen entweder im Sinne einer Drucksteigerung oder im Sinne der anatomischen Voraussetzung vorhanden gewesen sind, daß aber trotz der vorhandenen anatomischen Voraussetzungen nicht ohne weiteres von Glaukom gesprochen werden kann (Coats).

Glaukomanfälle sind in einem Teil der in der Kasuistik mitgeteilten Fälle, beschrieben. (Lit. p. 5[4]).

Was die Herkunft der Cholesterinkristalle anbetrifft, so ist die Entscheidung für nur eine Bildungsmöglichkeit schon Mitte des 19. Jahrhunderts hinfällig geworden. Seidl (78) bringt schon 1851[39] an Hand von 4 Fällen, die immer wieder angeführten, heute noch uneingeschränkt (aber auch nicht erweiterten)

39. Blasius folgt 1852 mit einer gründlichen Erörterung der bis dahin vorhandenen Literatur.

geltenden Möglichkeiten: Herkunft aus entzündlicher Exsudatablagerung bei Chorioiditis bezw. Iridocyclitis (Fall 1 und 2); aus Blutungen (4. Fall: „Extravasat, das die vordere Kammer ganz ausfüllte" '— Verletzung durch Schlag — und nebst zahlreichen Cholesterinkristallen alle Bestandteile des Blutes zeigte); aus der cataractösen Linse (3. Fall: die weicheren Rindenschichten enthielten freies „feinkörniges Fett nebst vielen Cholesterinkristallen"). In einer aus diesen Fällen abgeleiteten Frage („in welcher Beziehung das kristallisierte Cholesterin zum Gesamtorganismus stehe") nimmt er schon 1851 das von Westphal (103) 1914 erneut angegangene Thema auf und erörtert damit die letzte Möglichkeit.

Allgemein zugegeben ist die Herkunft aus Exsudat, sei es, daß es sich um wiederholtes Auftreten bei chronischen Iridocyclitiden (Vossius (98), Meesmann (60), Heilickmann (37) u. a. m.); um ein zur Zeit der Beobachtung stationäres gallertiges, zellreiches Exsudat (Derkac (17)) oder um den seltener verzeichneten Befund eines subretinalen (Dr. A. G. (28), Handmann (33)), bezw. ein zum Teil verkalkten Aderhautexsudates (Williamson (104)) handelte. Seltener finden sich Befunde, die auf die Herkunft der abgelagerten Cholesterinkristalle aus Blutungen schließen lassen.

Weigelin (102a) demonstriert 1913 eine Cholesterinablagerung in die Vorderkammer, bei der eine Ablatio retinae mit Cataracta complicata, heftigen Entzündungen und häufiger Durchblutung des Auges bestanden hatte. Westphal (103) (1914) konnte neben glitzernder Cholesterinablagerung auf der Iris, am Boden der Vorderkammer des an haemorrhagischen Glaukom erkrankten Auges Blut beobachten.

Heilborn (36) (1915) bringt in seinem pathologischen Befund eine aus alten Haemorrhagien hervorgegangene Cholesterinbildung.

Die Demonstration von Boehmig (10) (1921) betrifft ein an Netzhautablösung (30 Jahre vorher Verletzung) erblindetes, aphakisches Auge. Zahlreiche Cholesterinkristalle wurden beobachtet und deren rapide Vermehrung durch wiederholte intraoculare Blutungen, die als Ursache ihrer Bildung angenommen wurden.

Williamson-Noble's (104) 2. (eigener) Fall (1922), der vielleicht als nicht ganz hierzu gehörig betrachtet werden kann, zeigte eine im Augeninneren als Tumor gedeutete Cholesterinmasse, die er auf alte Blutung zurückführt.

Goldschmidt (30) (1923) spricht in der Discussion zu Handmann Blutergüsse als häufigste Ursache der Cholesterinbildung an.

Rohrschneider (73) (1927) konnte im pathologischen Präparat durch stark positiven Ausfall der Eisenreaktion — den schon nach der Anamnese anzunehmenden — ursächlichen Zusammenhang zwischen Durchblutung des Glaskörpers und Entstehung der abgelagerten Lipoide beweisen. Eine der eingangs (p. 4) schon erwähnten häufigen Nebenbefunde ist die Cataractbildung. Einwandfreie klinische und auch pathologische Untersuchungen bestätigten die Annahme Blasius (9),[40] daß die Linse Bildungsstätte des Cholesterin sein könnte, und der Streit, ob die Linse überhaupt Produktionsort wäre, legte sich allmählich, nachdem mehrere Möglichkeiten der Herkunft des Cholesterin einmal zugegeben waren. Daß die Linsensubstanz unter gewissen Umständen einwandfrei als Sitz der lokalen Cholesteatose anzusprechen ist, zeigen die nach Cataracta traumatica bezw. Schichtstar auch bei Cataracta senilis erhobenen Befunde, so die bei Blasius zitierten Befunde von Jacobs, Lebers, v. Graefe (32)[41] und unser 2. Fall.

---

40. Blasius schreibt: „... und zwar innerhalb der Linsenkapsel. — Daß das Funkeln nicht im Humor aequus war, sah man leicht, daß es nicht im Glaskörper zu suchen war, schloß ich daraus, daß es unmittelbar hinter der Pupille erschien .... und auch bei seitlicher Beobachtung des Auges sehr leicht beobachtet werden konnte."

41. v. Graefe beschreibt einen Fall von Cat. senilis: R. Kerntrübung. „Im übrigen waren die Kortikalmassen frei von streifigem Bau, nur aus Pünktchen und glitzernden Cholesterinplättchen zusammengesetzt ....." L. „.... sah man mit unbewaffnetem Auge, in der angehauchten oder verschleierten Kortikalsubstanz, zahlreiche Cholesterinkristalle, welche bei günstiger Beleuchtung der Pupille ein gesterntes glitzerndes Ansehen gaben. Dabei war der Linsenkern vollkommen transparent, und auch zwischen den einzelnen Kristallhaufen liegende Teile der Kortikalsubstanz schienen .... nur leicht angehaucht." „... Der Glaskörper frei von Flocken oder Cholesterinkristallen."

Blasius, Besserer und Helbron diskutieren an Hand der Kasuistik ausführlich das Für und Wieder; die chemische Grundlage ob Cholesterin überhaupt in der Linse nachweisbar sei, wird von Zehender, Matthießen und Jacobsen(108) 1877 in ihren Arbeiten „über die Brechungskoeffizienten und die chemische Beschaffenheit cataraktöser Linsensubstanz" zu schaffen gesucht. Ihr Ergebnis war, daß die normale Linse kein cataraktöse Linsen jedoch Cholesterin enthielten. Vogt (97a) äußert sich in seinem Spaltlampenatlas über Cholesterinkristalle in der Linse folgendermaßen: „Nicht nur bei Cat. compl. auch bei senilem Star, besonders bei Cat. hypermatura ist die Bildung größerer Cholesterintafeln keine Seltenheit. Kleine farbige Kriställchen sind außerordentlich häufig, ja ich fand sie gelegentlich schn in gesunden jugendlichen Linsen. Ihre chemische Natur ist aber noch nicht festgestellt." Beresinskaja (7) (1927) berichtet über drei — im Hinblick auf das Vorkommen von Cholesterin in unverletzter, intakte Kapsel aufweisender Linse — interessante Fälle. Der Vater wies eine im Gebiet des Alterskern gelegene Trübung auf, zwischen dieser, im Zentrum und in der Peripherie der Linse gelegen, fanden sich glänzende rhombische Kristalle, die gruppenweise lagen und sich in der später extrahierten Linse als Cholesterin erwiesen; eine ähnliche Trübung und Kristallablagerung fand sich bei zwei seiner Kinder.

Kranz (52) (1928) beschäftigt sich ausführlich mit den polarisationsmikroskopisch nachweisbaren Substanzen von Kristallcharakter in der Linse; mit Hilfe dieser Methode gelingt es, sonst nicht nachweisbare Lipoide sichtbar zu machen; doppelbrechende Lipoide wurden bei Cataracta senilis und traumatica festgestellt.

Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen[42] und Arteriosclerose[43] ist keine häufige Angabe. Erhöhter Blutcholesteringehalt findet sich bei einigen Autoren (S. 5[6]) angegeben; Jaensch und Derkaç schreiben dieser Erhöhung bei dem Vorhandensein einer lokalen Ablagerungsdisposition[44] infolge Ent-

42. v. Wecker (102), Dor (21), Westphal (103).
43. Huth (41), Kestenbaum (48), Kranz 2. Fall (52).
44. Versé (97), Joel (45), Busacca u. Tettoni (12).

zündung oder Trauma Bedeutung bei. Was die Untersuchung des Blutes auf Cholesterin betrifft, so ist auf Versé (96) und Wacker und Hueck (99) hinzuweisen, die einmaliger Blutuntersuchung keinen Wert beilegen, Zweck habe nur häufigere Untersuchung bei genauester Methodik, da wegen der großen Schwankungsbreite des Cholesterins im Blute von einer Gesetzmäßigkeit bei einzelnen Erkrankungen gar nicht die Rede sein könnte. (Hueck).

Daß beim Zellzerfall (Eiter, Exsudat, Blutergüsse) Cholesterin frei wird und zur Ablagerung kommt, ist bekannt, infolgedessen ist das plötzliche Auftreten[45] im vorderen Abschnitt des Auges nach Schlag, Stoß leicht erklärlich; heute interessiert jedoch vor allem die Bildungsweise und im Besonderen die Bedingung des Ausfalls des Cholesterins überhaupt aus der Linsensubstanz. Nicht der Kliniker, sondern der Kolloidchemiker wird wahrscheinlich diese Frage lösen, deren Voraussetzung in einer Reihe Arbeiten (S. 6, Anm. 8) schon geschaffen ist. Kranz und einige andere Autoren sind der Ansicht, daß es sich in Fällen von Lipoidablagerung im vorliegenden Bulbusabschnitt zum größten Teil um einen infiltrativen Vorgang und nicht um eine fettige Degeneration handelt. Bei intraocularen Entzündungen werden die im Blute mitgeführten lipoiden Substanzen nicht zurückgehalten und kommen daher zum Ausfall. Bei senilen Linsentrübungen wird der Uebergang des Cholesterins durch arteriosclerotische Gefäßwandungen und erhöhte Durchlässigkeit der Kapselmembran erklärt. Schädigung der letzteren ist Voraussetzung, was durch das negative Ergebnis der Fütterungsversuche außer der mit Phosphorvergiftung kombinierten von Yozo-Sugita, der nur bei vergifteten Tieren Uebergang in die Linse fand, bestätigt wird. Die Ursache erhöhter Membrandurchlässigkeit wird in Fällen seniler Cataract mit Loewenstein (56) in Alterungsvorgängen, in Dehydratation gesehen.[46] Versuche von Michail

45. Besserer (8), Weigelin (102a), Evans (24).

46. Loewenstein erörtert in anschaulichem Ueberblick die physikochemischen Bedingungen für die Entstehung des Altersstars an Hand der

(62)[47] werden angeführt, die dafür sprechen, daß das Linsenepithel die Cholesterinbildung verhindere, daß also die Cholesterinbildung vom Zustand der Kapsel abhängig sei. Denn, sagt Kranz, „sind also einmal pathologische Veränderungen der Linse vorhanden, so steht der Zuführung des Cholesterins nichts mehr im Wege.“ Beweisend wäre das für die vorige Deutung nur, wenn in den Experimenten Michails Cholesterin außerhalb des zur Bestimmung vorhandenen Materials anwesend gewesen wäre; so scheinen die Versuche wohl für die Wichtigkeit intakter Kapsel, nicht aber gegen die Möglichkeit der Cholesterinbildung in der Linse selbst aus eigenem Material zu sprechen. Fraglich scheint Kranz die Deutung der bei Kontusionscataract auftretenden Lipoide zu sein, da die Träger meist jugendliche Individuen ohne arteriosklerotische Gefäßänderungen sind; infolgedessen weist er für diese Fälle auf eventuelle Umbildungen, d. h. Veränderungen durch Spaltungsprodukte von Eiweißstoffen hin. Befunde von Kristallen in klaren Linsenpartien wären bis jetzt nur klinisch beobachtet (vergl. Beresinskaya, p. 28). Obschon für viele Fälle die Richtung — umgebendes Milieu —→Linse — vorliegen wird, ist nicht ganz klar, aus welchem Grunde das Cholesterin unter allen Umständen von außen eindringen soll. Diese Möglichkeit der Bildung besteht sicher in allen Fällen langdauernder intraocularer Entzündungen, sei es, daß dieselben mit sklerotischer Beschaffenheit der Gefäße oder mit Hypercholesterinämie oder beiden kompliziert sind. Um fettige Dekomposition wird es sich jedoch in den meisten Fällen der Umwandlung intraocularer Exsudate und Blutungen handeln. Dafür, daß Cholesterin aber auch durch Umwandlung der Linsensubstanz vor sich gehen kann, sprechen die schon früh verzeichneten Fälle des Auftretens von Cholesterinkristallen nach Cataracta traumatica,

---

neueren Erkenntnisse, die jedoch vor Einsichtnahme seiner Arbeit an Hand anderer Literatur schon kurz zusammengestellt worden war.

47. Michail unterwarf Kaninchen und Rinderlinsen teils mit, teils ohne Kapsel der Autolyse, der Cholesteringehalt wurde nach der colorimetrischen Methode von Grigaut festgestellt. Anfänglich war eine Phase der Cholesterinbildung zu beobachten, der eine Phase der Cholesterinzerstörung folgte. Da die 1. Phase bei den noch mit Kapsel versehenen Linsen schwächer war, wird angenommen, daß das Linsenepithel die Cholesterinbildung verhindere.

Discision bei Schichtstar, Umwandlung aus Linsenresten nach Cataractoperationen. Eine eingreifende Schädigung der anliegenden Gewebe braucht in diesen Fällen doch gar nicht stattgefunden zu haben. Die Richtung der Auslösung bleibt dieselbe, Kontakt mit dem umgebenden Milieu und Eindringen desselben ist Vorbedingung, aber nicht um sonst nicht Vorhandenes zuzuführen, sondern um in der Linse den Zusammenhang sonst physiko-chemisch gebundener Substanzen zu lösen.

Ohne in der Lage zu sein, die Frage experimentell zu bearbeiten, sei es gestattet, kurz auf einige Möglichkeiten der Bildung hinzuweisen. Das im folgenden, dem Ausgangspunkt unserer Ueberlegungen Referierte ist der experimentellen Arbeit Hattoris (25) und dem Referat von Hueck (16) über den Cholesterinstoffwechsel entnommen

Die gemeinsam in der Zelle scheinbar einheitlich wirkenden Lipoide Lecithin und Cholesterin haben verschiedene Eigenschaften. Lecithin ist amorph und quellbar,[48] Cholesterin ist kristallinisch, unquellbar. Lecithin und Cholesterin bilden ein disperses System,[49] Lecithin als Dispersionsmittel, Cholesterin als disperse Phase.[50] Durch Quellung des Lecithins in einem Lecithin-Cholesteringemisch kommt es zwischen beiden Substanzen zum Verschwinden des physiko-chemischen Kolloidzusammenhangs, „Entmischung" ist eingetreten.[51] Cholesterin fällt aus. Die die Linsensubstanz darstellenden Kolloide sind sehr labil, sie werden durch Elektrolytzusätze und Salze, vor allem auch durch Säure leicht gefällt. Das Verhalten des Cholesterins nun gleicht einem Suspensionskolloid von anodischem Charakter, das gegen

48. Der Quellungsgrad des Lecithins ist je nach den physikalischen und chemischen Bedingungen veränderlich; da Lecithin in destilliertem Wasser stärker quillt als in physiologischer Kochsalzlösung, ist anzunehmen, daß der Quellungsgrad in der lebenden Zelle nicht maximal ist.

49. Hattori: Ergebnis des Abschnitts III des experimentellen Teils.

50. In der Kolloidchemie werden echte, kristalloide von kolloiden Lösungen unterschieden, bei den ersten findet sich eine molekulare Verteilung im Lösungsmittel, bei den letzteren ist die Verteilung nicht bis zu den Molekülen, sondern nur bis zu Molekularaggregaten vorgeschritten, welche Dispersa oder disperse Phasen genannt werden. Das Verteilungsmittel heißt Dispergens, dispergierende Phase oder Dispersionsmittel.

51. Hattori: Abschnitt V.

Schwankungen im p/H-Gehalt sehr empfindlich ist; Kationen haben eine große Fällungsfähigkeit aber eine Fällung im Ueberschuß von Anionen ist auch möglich. Rona und Deutsch (75) führen am Ende ihrer Versuche mit Cholesterin- und Lecithinsuspensionen im VIII. Abschnitt p. 116 aus: „Man gewinnt aus den Versuchen die Vorstellung, daß der Organismus, der als feinerer Indikator schon auf weit geringere Veränderungen reagiert als unsere Methodik vermag, neben dem artspezifischen Aufbau des Eiweißes in den Faktoren des Lecithins und Cholesterins, den Schwankungen der H-Jonenkonzentration und der Relation der einzelnen Elektrolyte zueinander, ein fein äquilibriertes System besitzt, das in sich schon reiche Möglichkeit birgt, auf Störungen durch Zustandsänderungen desselben zu antworten."

Neben der Annahme eines Eindringens des im Blute mitgeführten Cholesterins von außen in die Linse würde in der Linse selbst etwa folgende Entstehungsweise denkbar sein.

Auf das bei intakter Kapsel im kolloiden Zustande unsichtbare Cholesterin kann nach Kapsellaesion bezw. Alteration bezw. Erhöhung der Permeabilität nunmehr eine Einwirkung des umgebenden Milieus stattfinden. Zuerst erfährt sein Dispergens eine Zustandsänderung durch Quellung z. B., in deren Verlaufe eine „Entmischung", Fällung auftritt; damit ist der Kolloidzusammenhang endgültig gelöst, das Cholesterin wird sichtbar.[52]

Unter anderen Faktoren spielt daneben die in schwer entzündeten Augen veränderte p/H-Spannung eine wichtige Rolle. Eine merkwürdige Verknüpfung besteht noch zwischen Cholesterin und Oxydationsvorgängen, an Orten hoher CO_2-Spannung z. B. soll eine Anhäufung von Cholesterin sich zuerst bemerkbar machen, ein Umstand, der auch für schwer degenerativ erkrankte Augen, die lokale Cholesteatose aufweisen, zutreffen dürfte. Auch Goldschmidt (30) deutet in der Diskussion zu Handmann darauf hin, daß bei Sauerstoffmangel die in den Blutergüssen vorkommenden Cholesterinester in Cholesterin umgewandelt würden. Auf eine Beobachtung von Wacker und Hueck (99) sei

52. Ein Lecithin-Cholesteringemisch z. B. ist optisch homogen, erst nach der Entmischung trennen sich die Cholesterinteilchen und werden sichtbar.

hier hingewiesen, die interessiert, obwohl sie nicht lokale Cholesteatose, sondern Cholesterin im Blute betrifft. Sie konnten feststellen, daß der Cholesteringehalt des Blutes von Selachiern sich verdoppelt bis verzehnfacht, wenn man sie $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde an der Luft (das bedeutet für sie Sauerstoffmangel) atmen läßt.

Im Zusammenhang mit der im letzten Abschnitt erwähnten Abhängigkeit von Oxydationsvorgängen sei unter Heranziehung einer weiteren Eigenschaft des Cholesterins auf die in den mitgeteilten Fällen beobachtete Membranbildung zurückgekommen. Es ist beobachtet worden, daß Cholesterin Zellwucherung veranlaßt, so gab Borst an (nach Hueck zit.), daß Cholesterin parthenogenetische Entwicklung anrege, Kawamura (47), daß Cholesterin wachstumsanregend auf Zellen foetaler und jugendlicher Organismen wirke. Aehnliches wird auch von einigen anderen Autoren verzeichnet, so von Heilborn (36),[53] Williamson-Noble (104),[54] Wagenmann (101),[55] Warburg hat bei seinen Arbeiten über Karzinomentstehung gefunden, daß O-Mangel für diese günstig sei, das Gleiche ist für Cholesterin beobachtet worden und Cholesterin selbst veranlaßt Zellwucherung. Also: Sauerstoffmangel — Cholesterinbildung — Zellwucherung.

Eine Anwendung dieser Tatsachen zur Erklärung der Membranbildung in unseren Fällen scheint nahe zu liegen, denn diese beiden Impulse hat sie zu ihrer Entstehung sicher erhalten. Sauerstoffmangel wird bei jeder länger dauernden Zirkulationsstörung am schwer degenerierten Auge vorhanden sein und als solcher allein schon anregend auf Endothelien, die jeden Reiz

53. Heilborn: „Die Cholesterinkristalle üben nämlich einen entzündlichen Reiz auf die darunterliegenden gefäßhaltigen Gewebe aus und veranlassen Lymphocyten aus ihren Gefäßen auszutreten."

54. Williamson-Noble: „The only explanation I can offer for the formation of this mass is that it represents an old haemorrhage which has undergone organisation with the formation of Cholesterincrystals, and that the irritation of these has caused the formation of fibrous tissue."

55. Wagenmann: „... so können wir zunächst mit Sicherheit annehmen, daß die Cholesterinkristalle, die eigenartige Gewebswucherung mit Riesenzellen hervorgerufen haben ...." und „.... die auf dem gefäßhaltigen Gewebe liegenden Cholesterinkristalle üben offenbar einen entzündlichen Reiz aus ...."

leicht mit Wucherung beantworten, wirken können (dies zur Erklärung für Membranbildung ohne Cholesterinablagerung). In der Ablagerung des Cholesterins und dessen Reizwirkung auf Zellen ist dann der zweite Impuls unterstützend hinzugetreten.

Zusammenfassung der Arbeit:

Klinische Beobachtung an vier Fällen von Cholesterinablagerung in der Vorderkammer läßt neben den bekannten Zügen des Symptomenbildes:

1. Ablagerung in die Hornhaut,
2. die Bildung einer zarten die Irisvorderfläche überziehenden Membran erkennen.
3. An Hand der Literatur und vorhandener anatomischer Befunde scheint es gerechtfertigt, diese Bildung als Glashaut zu deuten.
4. Das Problem der Cholesterinbildung in der Linse wird besprochen und eine Erklärung an Hand vorhandener physikochemischer Kenntnisse versucht.
5. Erörterung der die Membranbildung unterstützenden Faktoren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Comberg für die Uebertragung der Arbeit zu danken. Fräulein Laessig verdanke ich die Herstellung der farbigen Skizzen.

Literaturverzeichnis.

1. **Adrogué:** Ein Fall von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer. Prensa méd. argentina 9, 30, 889, 1923. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Ophth. X, 525, 1923.
2. **Arlt:** Spontane Berstung der vorderen Kapsel einer catarctösen Linse. S.B. über die 13. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. Beilageheft zu den Klin. Monatsblättern f. Aug. 19, p. 130, 1881.
3. **Asayama:** Vollständige Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Graefe's Arch. f. Ophth. 54, 3, p. 444 (p. 453 ff.) 1902.
4. **Backer:** Zitiert nach Referat von Winter in Schmidts Jahrbüchern LXX, 87, 1851.
5. **Bartók:** Cholesterin in der Vorderkammer. XIII. Jahresv. d. ung. Ges. Budapest Mai 1921. Orvosi hatilap 65, 31, p. 272, 1921. zit. n. Ref. Zentralblatt f. d. ges. Ophth. 6, 351.
6. **Becker:** zit. n. Ref. v. Winter in Schmidts Jahrb. 104, 1851.
7. **Beresinskaya:** Cholesterin und Cystin in der Linse. Russkij oftalm. Jurnal 6, 549, 1927. zit. n. Ref. Zentrbl. f. d. ges. Ophth. XVIII, 785.
8. **Besserer:** Zur Frage der Kristallbildung im Auge. Inaug.-Diss. Freiburg 1899.
9. **Blasius:** 1. Scintillatio pupillae. Deutsche Klinik Nr. 1, p. 3, 1849.
   2. Spintheroma s. Scintillatio oculi. Deutsche Klinik Nr. 17, p. 185, 1852.
10. **Boehmig:** Cholestearin in der Vorderkammer. Ver. d. Augenärzte Leipzigs. Sitz. v. 17. 4. 1921. Klin. Monatsblätter f. Aug. 66, 925, 1921.
11. **Bouisson:** Bullet. de l'Académie des Sciences du 29. Juillet 1847. zit. n. Dr. A. G. Med. Zeitung. Hrsg. v. d. Ver. f. Hkd. i. Pr Nr. 52, p. 247, 1849.
12. **Busacca, Tattoni:** Ueber die Beziehungen zwischen Xanthomatosis bulbi und Hypercholesterinämie. Arch. f. Aug. 97, 68, 1925, u. ref. Ztbl. f. d. ges. Ophth. XVI, 869.
13. **Cakembergh:** Synchisis étincelant. Bullet. de la Société belge d'Ophth. Janvier 1903. Zit. n. Ref. Jahrb. f. Ophth. 34. Jhrg., p. 617, 1904.
14. **Clegg:** Scintillating crystals lining the walls of an anterior chamber. Transact. of the ophth. Soc. of the united Kingdom 41, 463, 1921.
15. **Coats:** Der Verschluß der Zentralvene der Retina. Arch. f. Ophth. 86, p. 340 (p. 377 ff.)
16. Cholestearin: Verhandlungen d. Dtsch. Path. Ges. 20, 1925. Cholestearinstoffwechsel (Chemischer Teil): Thannhauser. p. 5. Cholestearinstoffwechsel: Hueck. p. 18. Cholestearinstoffwechsel (Morphologischer Teil): Versé p. 67. Ueber Cholesterinverfettung: Schulz p. 120. Zur Kenntnis des Cholestearins: Tschopp p. 12.

16a. **Cridland:** Crystals of Cholestearin in the anterior chamber. Royal Soc. of Medic. Jan. 14. 1927. Americ. Journal of Ophth. 10, 275, 1927.

17. **Derkac:** Ein Fall von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer. zit. n. Ref. Ztbl. f. d. ges. Ophth. 12, 485, 1924.
18. **Desmarres:** Gaz. méd. de Paris Nr. 37, p. 670, 1830. zit. n. Blasius, Fischer, v. Wecker.
19. **Despagnet:** Histologie du synchisis étincelant. Nagel's Jahresbericht 7, p. 207, 1880.
20. **Donders:** Neubildung von Glashäuten im Auge. Arch. f. Ophth. 3, I, p. 150, 1857.
21. **Dor:** La fréquence du synchisis scintillans. zit. n. Ref. Jahresb. f. d. Ophth. 39. Jahrg., p. 667.
22. **Engelking:** Klinische, histologische und experimentelle Beobachtungen zum Problem der Entstehung der Iris- und Vorderkammerverfettung (Xanthomatosis bulbi). Demonstration: Dtsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1927. zit. n. Ref. Ztbl. XVIII, p. 391.
23. **Erdmann:** Ueber experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge. Graefe's Arch. f. Ophth. 66, p. 391 (p. 409 ff.) 1907.
24. **Evans:** Synchisis scintillans in the ant. chamber. A case report. Arch. of Ophth. 53, 2, p. 142, 1924.
25. **Fischer:** Mitteilungen aus der unter dem Med. R. Dr. Dohlhoff stehenden chirurg. Abteilung des Magdeburger Krankenhauses. Abschn. 3. Deutsche Klinik Nr. 17, p. 188, 1850.
26. **Flury:** Ueber die pharmakologischen Eigenschaften einiger saurer Oxydationsprodukte des Cholestearins. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 66, p. 221, 1911.
27. **Fuchs:** Ueber Wucherungen des Hornhautendothels. Zeitschrift f. Aug. LXI, I, 1927.
28. **Dr. A. G.:** Die Cholesterinbildung im Auge. Med. Ztg. Hrsg. v. d. Ver. f. Heilk. i. Pr. Nr. 52, p. 247, 1849.
29. **Ginsberg u. Cohen:** Pseudotumor der Iris. Graefe's Arch. f. Ophth. 81, p. 194, 1912.
30. **Goldschmidt:** Disc. Bemerk. zu Handmann. Kl. M. f. Aug. 70, p. 610 1923.
31. **Günsburg:** Praktische Mitteilungen. 2. Scintillatio pupillae. Deutsche Klinik. I, Nr. 8, p. 78, 1850.
32. **v. Graefe:** Katarakt mit doppeltem bikonvexen Linsenkern. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1, p. 323, 1854.
33. **Handmann:** Cholestearin in der Vorderkammer. Klin. Mon.Bl. f. Aug. 70, 395, 1923.
34. **Hanssen:** Ueber Membranbildung auf der Irisvorderfläche. Ztschr. f. Aug. 64, p. 278, 1928.
35. **Hattori:** Kolloidstudien über den Bau der roten Blutkörperchen und über Haemolyse. III. Ultramikroskop. Untersuchungen an Lipoiden. Biochem. Ztschr. 119, p. 45, 1921.
36. **Heilborn:** Cholestearinkristalle in der vorderen Augenkammer nach Ablatio retinae mit knötchenbildender Iritis. Inaug.-Diss. Heidelberg, 1915.

37. **Heilickmann:** Ein Fall von Cholestearinkristallen in der Vorderkammer. Zit. n. Ref. Ztbl. f. d. ges. Ophth. 13, 441.
38. **Helbron:** Ein seltener Fall von Cholestearinbildung in der Vorderkammer mit pathologisch-anatomischer Untersuchung. Ztschr. f. Aug. IV., p. 200, 1900.
39. **Hirschberg:** Ueber Cholestearinbildung im Auge. Dtsch. Ztschr. f. prakt. Med. Nr. 50, 1874.
40. **Hueck:** siehe unter Cholestearin.
41. **Huth:** Ueber Cholestearinkristalle in der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. München 1924.
42. **Jaensch:** Anatomischer Befund eines Auges mit Ablagerung von Cholestearinkristallen und ausgedehnter Verfettung, besonders des vorderen Abschnittes. Klin. Monatsbl. f. Aug. 76, p. 476, 1926.
43. **Janson:** Ueber Synchisis nivea seu albescens, nebst einem Beitrag zur Frage über die Entstehung von Glasmembranen im chronisch-entzündeten Auge. Klin. Monatsbl. f. Aug. 75, p. 681, 1925.
44. **Jess:** Zur Kenntnis des Lipoidstoffwechsels des Auges. Ztrbl. f. d. ges. O. XV, 4, 213.
45. **Joel:** Der Arcus corneae bei Jugendlichen. Beitrag zur Frage der Hypercholestearinämie und der Lipoidablagerungen. Klin. Woch. 3. Jahrg. Nr. 7, p. 269, 1924.
46. **Juler:** Demonstr. Transactions of the ophth. Soc. of the united Kingdom 41, p. 138, Case 17, 1921.
47. **Kawamura:** Morphologie und Physiologie der Cholestearinsteatose. Jena, Verl. Fischer 1927.
48. **Kestenbaum:** Ein Fall von Verfettung der Vorderkammer. Ztschr. f. Aug. 61, p. 189, 1927.
49. **Königstein:** Demonstration. Wien. med. Presse Nr. 24, p. 851, 1887.
50. **Koeppe:** Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Arch. f. Aug. 92, 1—4, p. 115 (p. 140 ff.), 1917.
51. — Mikroskopie des lebenden Auges. I, 226, 1920.
52. **Kranz:** Kristallbildung in der vorderen Augenkammer und Linse. Ztschr. f. Aug. 65, p. 219, 1928.
53. **Krusius:** Spinngewebige Cholestearinbildung im Pupillargebiet. Arch. f. Aug. 65, p. 235, 1910.
54. **Leber u. Krahnstöver:** Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phtisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung der Geschwülste. Arch. f. Ophth. XLV, I, p. 231 (p. 247 ff.), 1898.
55. **Lloyd:** American journal of Ophth. II, p. 271, 1928.
56. **Loewenstein:** Eine neue Anschauung über die Enstehung des Alterstars. Arch. f. Ophth. 116, p. 438, 1926.
54a. **Leber:** Ueber den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges. 1895, p. 83 (p. 90 ff.).
57. **Marple:** Cholesterin crystals in anterior chamber. Arch. of Ophth. 45, p. 286, 1917 (in Deutschland nicht zugänglich, betr. Heft 3 u. 4 fehlen im Bande der Staatsbibliothek).

58. **Marx:** Crystals in the eye. (Holländisch) Ref. Americ. Journ. of Ophth. 10, p. 793, 1927. Ref. Ztbl. XVIII, 750.
59. **Meesmann:** Anatomischer Befund eines Auges mit massenhafter Ablagerung von Cholesterinkristallen in die Vorderkammer und secundärer Atheromatose der Hornhaut. Arch. f. Aug. 94, p. 56, 1924.
60. — Demonstration. S.B. Berl. Augenärztl. Ges. vom 27. 3. 1924. Klin. Mon.Bl. f. Aug. 72, p. 541, 1924.
61. **Meyer, Carl:** Inaug.-Diss. Zürich (Jena 1893). zit. n. Wagemann (101).
62. **Michail:** Recherches in vitro sur le rôle du cristallin dans le metabolisme de la cholestérine. zit. n. Ref. Ztbl. f. d. ges. Ophth. 16, p. 685, 1926.
63. **van Moll:** Demonstr. zit. n. Jhrber. d. Ophth. XVII, p. 171, 1886.
64. **Muszynski:** Ztrbl. f. prakt. Aug.Heilk. 37, p. 321, 1913.
65. **Parfait Landreau:** Revue med. T. IV, p. 203, 1828. Annales d'Oculistique T XV, p. 171 (1828) zit. n. Blasius, Fischer, Wecker u. a. m.
66. **Petschnikoff:** S.B. Petersburger Ophth. Ges. 1902. zit. n. Klin. Mon.Bl. f. Aug. 40, 2; p. 62, 1902.
67. **Pillat:** Cholestearinkrystalle in der Vorderkammer. Diskuss. Sitz. d. Ophth. Ges. Wien 22. 3. 1926. Ztschr. f. Aug. 59, p. 398, 1926.
68. **Poncet:** Recueil d'Ophth., p. 513, 1880 zit. n. Wecker.
69. **Porges u. Neubauer:** Biochemische Zeitschr. 7, 1521, 1907.
70. **Rau:** Beobachtung eines Falles von Scintillatio oculi. Graefe's Arch. I, p. 212, 1855.
71. **Rauh:** Beitrag zur Kenntnis der Bildung glashäutiger Membranen auf der Iris. Zeitschr. f. Aug. 61, p. 169, 1927.
72. **v. Reuss:** Spontane Resorption von Cholestearin aus der Vorderkammer. Wiener ophth. Ges. 27. 3. 1910. Klin. Mon.Bl. f. Aug. XLIX, 2, p. 111, 1911.
73. **Rohrschneider:** Demonstration von Präparaten bei Ablagerung von Cholestearinkristallen im Auge. Zeitschr. f. Aug. 61, p. 296, 1927.
74. — Ueber die Bildung intracellulärer anisotroper Tröpfchen nach örtlicher Einspritzung von Cholesterin in die Cornea und Vorderkammer des Kaninchenauges. Virchow's Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie. 256, I, 150.
75. **Rona u. Deutsch:** Untersuchungen über Cholesterin- und Lecithinsuspensionen. Bioch. Z. 171, 88, 1926.
76. **Safar:** Cholesterinausstreuung in das Kammerwasser bei hypermaturer Katarakt als Ursache von Secundärglaukom. Ztschr. f. Aug. 59, p. 397, 1926.
77. **Salzmann:** Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. 1912.
78. **Seidl:** Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Cholesterinkristalle im Auge. Wien. med. Wochschr. Nr. 34 u. 35, p. 541, 557, 1851.
79. **Selle:** Erwähnt von Errgelet. S.B. Aug. Ver. Leipzig. 18. 2. 1923. Klin. Mon.Bl. f. Aug. 70, p. 395, 1923.
80. **Sichel:** Annal. d'oculist. T. XXIV, p. 49, 1850. zit. n. Blasius, Wecker, Winter.

81. **Ssokoloff:** Experimentelle Untersuchungen über die Cholesterinämie. Virch. Arch. f. pathol. Anat. 245, p. 203, 1923.
82. **Sugita:** Studien über die physiologische und pathologische Verteilung der lipoiden Substanzen im Auge, speziell in der Netzhaut. Arch. f. Ophth. 115, p. 260, 1925.
83. **Swerdlov:** Ein Fall von Synchisis scintillans in der Vorderkammer. zit. n. Ztbl. f. O. XVI, 844.
84. **v. Szily:** Ueber orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes infolge Verfettung im Bereiche der vorderen Kammer und der Iris mit histologischen Befunden. Klin. Mon.Bl. f. Aug. 71, p. 30, 1923.
85. **Schauenberg:** Ueber Cholesterinbildung im menschlichen Auge. Diss. Erlangen 1852.
86. **Schmidt, I. A.:** veröffentl. v. Eble in v. Ammon's Zeitschr. f. d. O. I, 350, 1831. Wieder in Erinnerung gebracht durch Stellwag (die Ohpthalmologie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus.) I, p. 717, 1853.
87. **Schöler:** Demonstration eines Falles von massenhafter Ansammlung von Cholesterinkristallen. S.B. Berl. Med. Ges. 12. Mai. Berliner klin. Wchschr. XVII, p. 421, 1880.
88. **Schwarz:** Discussion zu Handmann (s. d. 33).
88a. **Stellwag:** Ophthalmologie.
89. **Stock:** Demonstr. Cholesterinkristalle in der Vorderkammer. Klin. Monatsbl. f. Aug. 77, p. 218, 1926.
90. **Stout:** Gazette médic. de Paris Nr. 4, p. 72, 1874. zit. n. Wecker.
91. **Tavignot:** Der Fall von Tavignot ist in einer Anmerkung zu einem Aufsatz von Robert in der Revue médic. chirurg. août 1847 (cf. Berger über die Leistungen i. d. Aug. in Canstatt's Jahresber. p. 18, 1847) mitgeteilt. zit. bei Blasius.
92. **Tendelov:** Allgemeine Pathologie 1925.
93. **Türck:** Untersuchungen über eine Strömung in der vorderen Augenkammer. Graefe's Arch. f. Ophth. 64, 1—3, p. 481 (p. 500 ff.)
94. **Uhthoff:** Massenhafte Cholesterinausscheidung in der vorderen Kammer. Ver. d. Aug. Schlesiens u. Pommerns. Breslau S. v. 30. IV. 1921. Klin. Monatsbl. f. Aug. 66, 926, 1921.
95. Ungenannter: Med. Zeitung Rußlands 3, 1851. zit. n. Winter in Schmidt's Jahrbüchern LXX, p. 87, 1851.
96. **Versé:** Ueber den Cholesteringehalt des Menschen beim Arcus lipoides cornea senilis des Menschen. Klin. Mon.bl. f. Aug. LXXIV, p. 110, 1925.
97. — Referat: Verhandl. d. Dtsch. patholog. Ges. 1925.
98. **Vossius:** Pigmentverstreuung auf der Iris, Hornhaut und Linse und über Cholesterinkristalle auf der Iris. Ztrbl. f. d. prakt. Augenhlkd. 34, p. 257 (p. 265 ff.) 1910.
99. **Wacker u. Hueck:** Ueber experimentelle Arteriosclerose und Cholesterinämie. Münch. med. Woch. Nr. 38, p. 2097, 1913.
100. **Wagenmann:** Weitere Mitteilungen über glashäutige Neubildungen a. d. Descemet'schen Membran. Graefe's Arch. f. O. 38, Abt. 2, p. 91, 1892.

101. — Einiges über Fremdkörperriesenzellen im Auge. Graefe's Arch. f. O. 42, 2, p. 1, 1896.
102. **v. Wecker:** Handbuch d. Augenheilkunde von Graefe u. Saemisch. IV, p. 696 ff. 1876 (Bibliographie zu Cholesterin p. 742).
102a. **Weigelin:** Fall von Synchisis scintillans in der Vorderkammer. Klin. Mon.Bl. f. Aug. LII, 141, 1914.
103. **Westphal:** Zur Klinik der Synchisis scintillans. Inaug.-Diss. Würzburg. 1914.
104. **Williamson-Noble:** Intraocular cholesterin tumours. Tranact. of the ophth. soc. of the United Kingdom 42, 189—194, 1922 u. ref. Ztbl. f. d. ges. O. 9, p. 331.
105. **Wintersteiner:** Discussion zu von Reuss. Klin. Monatsbl. f. Aug. 49, p. 111, 1911.
106. **Wolfrum:** Mikroskopische Anatomie der Regenbogenhaut. Handb d. ges. Aug. Gr. u. S. I. Teil, I. Bd., 2. Abt., Kapitel III, (p. 86, 91, 93 ff.)
97a. **Vogt:** Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. 1921.
107. **Wood:** Melanosis of the Iris and new formation of a hyaline membrane on its surface. Brit. Journ. of O. 12, p. 140, 1928.
108. **Zehender, Matthiessen u. Jacobsen:** Ueber die Brechungskoeffizienten cataractöser Linsensubstanz. XV, p. 239 u. 311, 1877. Ueber die Brechungskoeffizienten und die chemische Beschaffenheit cataraktöser Linsensubstanz. XVII, p. 307, 1879.

Nach Abschluß der Arbeit gelangten aus der japanischen Literatur folgende Fälle von Cholesterinvorkommen in der Vorderkammer zu meiner Kenntnis. Zur Vervollständigung des Schriftennachweises seien sie angeführt.

Ryû Yû: Nippon-Gankwa- Gakkwai-Zasski 32. Bd. Nr. 6.
Oniki: Nippon-Gankwa-Gakkwai-Zasski 4. Bd. p. 696.
Komoto: Gankwa-Rinsho-Jho 15. Bd. p. 43.
Sako: Tikken-Gankwa-Zasski 7. Bd. p. 379.

Lebenslauf.

Ich, Hertha Steffens, Tochter des Reinhard Steffens und seiner Gattin geb. Deibel, bin am 27. I. 1893 zu Berlin geboren. Den Schulunterricht erhielt ich im Hause. Während der Kriegsjahre 1914/18 war ich dienende Schwester des Johanniterordens. Oktober 1921 erhielt ich mein Zeugnis der Reife von der Städtischen Oberrealschule zu Wiesbaden und bestand die Lateinprüfung für Mediziner am Falk-Realgymnasium zu Berlin im Juni 1923. Oktober 1921 bis Oktober 1926 studierte ich an der medizinischen Fakultät der Universität Berlin und schloß mein Studium im 11. Semester mit der ärztlichen Prüfung am 21. Mai 1927 ab. Mein Medizinalpraktikantenjahr absolvierte ich an der II. Medizinischen Klinik (Geh. Med.-Rat v. Bergmann).